Obesidad y diabetes, relacionadas con un peor sistema inmunológico. Cuatro estudios aportan nuevos enfoques terapéuticos a ambas enfermedades.

Cada vez hay más indicios de que la obesidad y la diabetes están relacionadas con un mal funcionamiento del sistema inmunológico. La revista Nature publica hoy los resultados de cuatro investigaciones que así lo indican. Demuestran que las células T, que hasta ahora se pensaba que sólo regulaban otras células inmunes, también hacen de enlace entre el sistema metabólico y el sistema inmunológico. Los investigadores han podido comprobar que los ratones obesos y con diabetes tipo 2 no tienen células T en su tejido adiposo. Como consecuencia, se desencadena un proceso inflamatorio que contribuye al aumento de peso y a la resistencia a la insulina.

Antes se creía que la diabetes tipo 2 era una dolencia tan sólo metabólica.

Ratones gordos perdieron peso con medicamentos contra la alergia.

Los investigadores han estudiado el tejido adiposo. En él no sólo se encuentran adipocitos (las células que acumulan la grasa), sino también células del sistema inmunológico que forman un complejo engranaje. Hasta ahora se pensaba que las células T sólo controlaban la presencia de linfocitos T, garantizando que éstos atacasen a un patógeno extraño en la justa medida, sin excederse y sin dañar los tejidos. Sin embargo, los investigadores han podido ver que su papel va mucho más allá. Su ausencia en individuos obesos estaría relacionada con el desarrollo de la diabetes tipo 2. “La presencia de estas células en el tejido adiposo de los individuos más delgados los protege contra la diabetes tipo 2 y la resistencia a la insulina”, afirma Laura Herrero, del grupo de investigación de Regulación Génica de la Oxidación de ácidos grasos de la Universidad de Barcelona.

El motivo es que la ausencia de células T incide en la respuesta inflamatoria. “Además, hemos descubierto que otro tipo de células inmunológicas inflamatorias, los macrófagos, están inversamente relacionadas con estas células. Es decir, que mientras que el tejido adiposo de un individuo obeso y diabético está lleno de macrófagos inflamatorios y casi sin células T, en el tejido adiposo de un individuo con peso normal la situación es contraria”, explica Herrero. En definitiva, los investigadores creen que la inflamación ocasionada por los macrófagos produce resistencia a la insulina y que, por tanto, las células T reguladoras son las encargadas de mantenerlos a raya en el tejido adiposo normal, previniendo así la inflamación.

Los resultados aportan nuevos enfoques terapéuticos ante la obesidad y la diabetes, potenciando las propiedades antiinflamatorias de las células T y de los mastocitos. De hecho, en otro de los estudios que publica Nature, los investigadores han administrado dos medicamentos que se utilizan para tratar la alergia a ratones obesos y con diabetes tipo 2. Así, lograron reducir tanto su peso como la resistencia a la insulina.

Tanto la diabetes tipo 1 como la de tipo 2 suponen una producción anormal de insulina. Sólo la de tipo 1 se considera como una enfermedad autoinmune, porque el sistema inmunológico ataca las células beta del páncreas que se encargan de producir la insulina. Hasta ahora se creía que la diabetes de tipo 2 era una enfermedad estrictamente metabólica y que lo que ocurría era que las células se iban volviendo “sordas” ante las señales de la insulina y perdían su capacidad para metabolizar la glucosa. Estos resultados demuestran que en estos casos el sistema inmunológico también interviene de forma crucial.

En otras investigaciones recientes se ha relacionado esta desregulación de las defensas con enfermedades como la esclerosis múltiple e, incluso, con ciertos tipos de cáncer. Si bien ahora, tanto

la diabetes como la obesidad estaban consideradas como trastornos del sistema metabólico, “parece que vamos a presenciar la emergencia de una nueva disciplina biomédica: inmunometabolismo”, dice Diane Mathis, de la Harvard School of Medicine.

Fuente: elpais.com